Aus der medizinischen Universitätsklinik Basel
Vorsteher: *Prof. Dr. Hans Staub*

# Neuritis nach Injektion von Rekonvaleszenten-Serum

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
EDUARD SCHNEIDER
aus Basel

Julius Sager-Wick, Buchdruckerei, Kreuzlingen — 1946

Aus der medizinischen Universitätsklinik Basel
Vorsteher: *Prof. Dr. Hans Staub*

# Neuritis nach Injektion von Rekonvaleszenten-Serum

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität
Basel

vorgelegt von
EDUARD SCHNEIDER
aus Basel

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Julius Sager-Wick, Buchdruckerei, Kreuzlingen — 1946

Von der med. Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. *H. Staub*
Tag der Promotion: 7. März 1946

Bei der in letzter Zeit vielfach angewandten Prophylaxe und Therapie mit homologem und heterologem Serum dürfte das Bild der Serumkrankheit gut bekannt sein. Die Serumkrankheit, die als solche eigentlich recht harmlos ist (höchstens 1 Todesfall auf 30 000 Injektionen), geht durch Absetzen der Serumgaben und entsprechende Behandlung in relativ kurzer Zeit zurück. Anschliessend kann eine zwar seltene, aber um so langwierigere Serum-Neuritis oder -Poly-Neuritis auftreten, welche im allgemeinen als Folge einer Antigen-Antikörper-Reaktion bei Zufuhr artfremden Serums aufgefasst wird. Daneben soll eine allgemein allergische Disposition bestehen. Diese Ansicht stützt sich vor allem auf anamnestische Angaben über andere allergische Reaktionen (Jod-Ueberempfindlichkeit, Heufieber usw.). Bei Verwendung von homologem Serum wurden bisher nur vereinzelte Serumreaktionen beschrieben, sodass daher jede derartige Beobachtung mitteilenswert erscheint. Im Folgenden werde ich einen entsprechenden Fall von Serumneuritis nach homologer Serumgabe und einen weitern Neuritisfall nach Verabreichung von Tierserum mitteilen.

## Geschichtlicher Ueberblick

Laut *Pollet* wurde der erste Fall dieser Art durch *Engelmann* 1897 beschrieben. Dann folgte erst 1908 durch *Gardère* und *Gangolphe* eine weitere Veröffentlichung. In der amerikanischen Literatur findet sich die erste Beschreibung einer Serumneuritis durch *Richardson* im Jahre 1917. 1942 hat *Elsässer* 120 Fälle der Weltliteratur hinsichtlich der Lokalisation der Lähmungen zusammengestellt unter Verwendung von 5 eigenen Fällen und Erwähnung von 2 weitern Beobachtungen in einem Nachtrag.

## Disposition

Nach einer Statistik von *Doyle* soll eine Altersdisposition bestehen. Von 47 Fällen waren 33 über 21 Jahre alt. Dies bestätigen

auch die bisher erschienenen deutschen Veröffentlichungen, einzig *Weber* beschreibt eine Neuritis bei einem 12-jährigen Jungen. Ferner wird eine grössere Disposition des männlichen Geschlechtes vorgetäuscht. Von 36 durch *Cohn* zitierten Fällen sind 35, also 97 % Männer. Diese Erscheinung lässt sich aber zwanglos dadurch erklären, dass Männer wesentlich häufiger Verletzungen (Sport, Militär, Arbeit) ausgesetzt sind, die eine prophylaktische Tetanus-Serum-Injektion erfordern. Von den z. B. nach Diphtherie- und Scharlach-Antitoxin auftretenden Polyneuritiden sind beide Geschlechter gleichmässig, das weibliche sogar etwas häufiger betroffen *(Doyle)*.

## Aetiologie

Das Vorwiegen der Neuritisfälle nach Tetanus-Seruminjektionen entspricht, wie schon erwähnt, der relativ häufigen Verwendung dieser Serumart. Dagegen stehen genug Beobachtungen zur Verfügung, welche diese angebliche Vorzugsstellung des Tetanus-Serums in Frage stellen. Es treten nicht selten Neuritiden nach Diphtherie-Serum auf *(Roger* und *Mattei)*, ferner nach Verabreichung von Scharlach-Antitoxin *(Gordon, Kino)*, Streptococcen-Serum *(Kino)*, Gasbrand-Serum *(Elsässer)*, Heufieber-Pollenextrakt *(Eisner)*, Serum gegen Schlangenbiss *(Robertson)*, Skorpion-Schutz-Impfung *(Pacheco* und *Silva)* und, wie in unserem ersten Fall, nach Verabreichung von Rekonvaleszenten-, also nach homologem Serum. Da die Lähmungen nach Seruminjektionen vorzugsweise die Ausbreitungsgebiete von $C_5$ und $C_6$ befallen (Typus Erb-Duchenne), hat es nicht an Bemühungen gefehlt, für diese Selektivität eine Erklärung zu finden. *Kino* hat 1933 festgestellt, dass nach Injektion von Tetanus-Serum fast gesetzmässig die oberen Extremitäten, bei Anwendung anderer Serumarten auch die unteren Gliedmassen betroffen werden. Die physico-chemische Bereitschaft gegenüber bestimmten Giftwirkungen ist nach *Bourguignon* bei verschiedenen Neuromuskelgruppen ungleich. Wie *Baudouin* und *Hervy* bringt er die niedere, resp. kleine Chronaxie der Armnerven mit diesen spezifischen Erscheinungen in Zusammenhang. Es soll eine kleine Chronaxie für die Gruppe $C_5$ und $C_6$ bestehen, die durch das Tetanus-Serum besonders intensiv geschädigt wird, während Gruppe $C_7$ mit grosser Chronaxie dem Blei gegenüber besonders empfindlich erscheint. Hingegen ist nach *Elsässer* der n. radialis (mit grosser Chronaxie) gar nicht so selten isoliert gelähmt und insbesondere viel häufiger betroffen als die nn. medianus und ulnaris (mit kleiner Chronaxie). Eine Erklärung der besonderen Anfälligkeit gerade von $C_5$ und $C_6$ durch alle übrigen Seren ist bei dem hier beschriebenen Leiden nicht gegeben.

Im Allgemeinen herrscht Uebereinstimmung, dass das jeweilige Antitoxin keine Rolle für die Entstehung einer Serum-Krankheit oder -Neuritis spielt, sondern vor allem die Einverleibung des artfremden Eiweisses. (*Schipkowensky, Katz, Demme, Cohn*). Die Schädigung müsste also irgendwie dadurch bedingt sein, dass diese Proteine die Produktion spezifischer Antikörper auslösen. Man kann nach *Doerr* darüber diskutieren, ob die Reaktion zwischen Eiweissantigen und Antikörper das krankmachende Agens darstellt oder Stoffe, welche aus der Desintegration des Eiweissantigens hervorgehen, oder ob schon die Entstehung der Antikörper an sich ein pathogener Vorgang sei.

*Tinel* behauptet, dass bei den serogenetischen Neuritiden die Nerven oder ihre Wurzeln insgesamt geschädigt seien und alle von ihnen versorgten Muskeln in Mitleidenschaft gezogen würden. Das kann aber im Hinblick auf das relativ grosse Verbreitungsgebiet der meist betroffenen Segmente $C_5$ und $C_6$ nicht bestätigt werden. Es zeigen sich im Gegenteil gerade hier isolierte Lähmungen, z. B. des m.deltoides. *Hahn* schreibt ebenfalls, dass nach seinen Beobachtungen eher dissoziierte Lähmungen vorliegen und nicht alle von derselben Wurzel versorgten Muskeln im gleichen Mass betroffen werden. Bei den Muskelschädigungen handelt es sich um das Bild der Myositis, wobei ein und dieselbe Noxe die Neuritis und die Myositis erzeugt. Der Uebergang der anfangs auffälligen Myalgien in die Myositis bedeutet lediglich eine Aenderung des Intensitätsgrades in dem zugrundeliegenden pathologisch-anatomischen Prozess (*Cohn*).

## Pathologie

Der primäre Sitz der Schädigung wird von der Mehrzahl der Autoren (u.a. *Young, Schipkowensky, Chiari* und *Gamper*) im peripheren Nervensystem angenommen. Andere wiederum wollen die Primärschädigung in die Vorderhörner des Rückenmarkes verlegen als Folge einer Zellschädigung (cellulo-nevrite von *Raymond, Gordon, Baudoin* und *Hervy*). Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen nach vielen Autoren in vasculären Schädigungen und Oedembildungen in den Nervenscheiden, im interstitiellen Gewebe, „Urticaria interna" (*Lhermitte, Kennedy, Young, Wilson* und *Hadden*). Diese Ansicht teilen auch *Cathala, Garcin, Gabriel* und *Laplane* in ihrer gemeinsamen Arbeit, worin sie betonen, dass das anatomische Substrat aus multiplen Haemorrhagien im Interstitium der Nervenwurzeln und -Stränge besteht, deren Mechanismus der von ihnen beschriebenen „Névrite apoplectiforme" sehr ähnlich ist. *Kino* spricht von urticariellen Läsionen in den foramina intervertebralia (intra und extradurale Wurzeln des Halsmarkes)

Polyradiculitis bezw. Plexitis, oder von Beiden zugleich. Die Bildung dieser Oedeme und die vasculären Schädigungen werden als lokale anaphylaktische Reaktion angesehen. Es ist jedoch schwer verständlich, dass eine „urticaria interna" von relativ kurzer Dauer so schwer reversible Paralysen verursachen soll, man denkt vielmehr an schwere organische Läsionen (*Cathala* u. a.). *Bennett* nimmt neben dem perineuralen Oedem, der Ischämie von Blutgefässen der Umgebung eine direkte Toxinwirkung des Serums auf das Nervengewebe an. Anderseits ist auch behauptet worden, dass es sich bei der Serum-Neuritis um eine selbständige Erkrankung handle, deren im Organismus vorhandene Erreger durch die immunbiologischen Vorgänge aktiviert werden (*Lhermitte* und *Brodin*).

## Lokalisation

In der weitaus grössten Zahl der beobachteten Fälle wurde der Schultergürtel von den Lähmungen betroffen und zwar besonders im Ausbreitungsgebiet der 5. und 6. Halswurzel, nach dem Typus Erb-Duchenne. Die Lähmungen können im Anfangsstadium vorübergehend über diese Segmente hinaus greifen. Betroffen werden vor Allem der m. serratus anterior (Hebung des Armes zur Senkrechten), die mm. supra- und infraspinati (Auswärtsrollen des Armes), der m. latissimus dorsi und m. teres maior (Hosenträgergriff, Adduktion und Senken des Schulterblattes), ferner der Deltamuskel (Horizontalhebung des Armes) und die grossen Armmuskeln. *Katz, Rost* und *Schipkowensky* beschreiben Radialisparesen kombiniert mit anderen Paresen. Ausserdem liegen Beobachtungen vor, nach welchen Zwerchfellähmungen (*Katz, Hahn, Schittenhelm, Elsässer*), isolierte Neuritis optica (*Doyle, Bennett*), Meningismus, rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie und Hemianopsie (*Kennedy*), Tetraplegie (*Elsässer*) auftraten. Entgegen der Meinung *Vogels*, wonach die unteren Extremitäten so gut wie immer frei von Lähmungen und Schmerzen seien, führt *Weber* (1939) einen selbst beobachteten Fall an, bei dem im Anschluss an eine Tetanusserum-Injektion eine Lähmung beider Beine auftrat. Auch *Baudouin* und *Hervy* haben am 9. Tag nach erfolgter Serum-Injektion eine generalisierte Lähmung der Hals-, Arm- und Beinmuskeln beobachtet, allerdings ohne dass die bekannte Trias (Exanthem, Fieber, Gelenkschwellung) der Serumkrankheit vorausgegangen war. Immerhin zeigt *Doyle* in seiner Statistik, dass von 47 Fällen 34 Schädigungen den Plexus brachialis betrafen. Ebenso betonen fast sämtliche deutschen Veröffentlichungen die ausgesprochene Selektivität des Schultergürtels. Isolierte Lähmungen einzelner Muskeln (m. deltoides, m. serratus anterior) kommen nicht selten vor (*Vogel*).

Neben dem Vorwiegen von Lähmungen des peripheren Nervensystems wurden aber auch Meningismus und sonstige Beteiligung des Zentralnervensystems, z. B. Arachnitis der hinteren Schädelgrube (*K. H. Müller*) beobachtet. In den spärlich vorliegenden Angaben über Liquorveränderungen fanden sich ausser leichter Eiweissvermehrung, wenig erhöhtem Druck und Veränderungen der Kolloidkurven keine diagnostisch verwertbare Zeichen (*Schipkowensky, Patrassi, Müller, Cathala*). Einzig *Bannwarth* beobachtete bei einer Serumneuritis hochgradige Eiweissvermehrung (175 mg%) mit normaler Zellzahl, die er auf Gefässchädigung infolge Oedem und Stauung bezog.

## Symptomatologie

Die Serumkrankheit weist, wie schon erwähnt, gleichsam als Komplikation die anschliessende Serumneuritis auf. *Vogel* spricht geradezu von einer Regel der engen zeitlichen Koppelung zwischen Beginn der Neuritis und der Serumkrankheit. Nach *Kino, Hahn* und *Demme* treten die neuritischen Symptome erst nach einem kritischen Intervall, d. h. nach der „Inkubationszeit", in der sich die Antikörper gegen das artfremde Eiweiss bilden, zutage. Diese Antikörperbildung ist nach *Schipkowensky* erst nach 5 bis 10 Tagen beendigt, nach *van Bogaert* dauert sie sogar bis zu 29 Tage. Die meisten Lähmungen treten 10 bis 15 Tage nach der Serum-Injektion auf. *Chiari* und *Gamper* fanden bei ihren Beobachtungen über die Serumkrankheit, dass schon vor Auftreten des Exanthems und der übrigen klinischen Erscheinungen, nämlich 24 bis 48 Stunden nach der Serum-Injektion, eine gesteigerte galvanische Erregbarkeit der peripheren Nerven festgestellt werden kann. Es soll dies die Folge einer lebhaften Antikörperbildung sein, die erst mit dem 9. und 12. Tage beendet ist.

Der typische Krankheitsverlauf zeigt nach vorausgegangener Serumkrankheit das Auftreten von Neuralgien und Myalgien und anschliessend die Lähmungen. Es können aber auch Serumneuritiden auftreten ohne die typische Trias der Serumkrankheit (Fieber, Gelenkschwellung und Exanthem), — nach der Literatur zu urteilen gerade in jenen Fällen, welche eine atypische Lokalisation der Lähmungen aufweisen (*Vogel, Baudouin, Hervy*). Die Schmerzen sind meist sehr heftig, beginnen besonders häufig in den Schultern und Armen, oft beidseits, und greifen in manchen Fällen auch auf die unteren Extremitäten, sowie auf Rumpf und Hals über. Durch reaktive Gelenkschwellungen können Bilder entstehen, die an Polyarthritis denken lassen (Fall 2). Nach *Vogel* setzen die Neuritissymptome besonders in jenen Fällen schlagartig ein, in denen keine Zeichen einer Serumkrankheit vorausgehen.

Aber auch die anderen Formen zeichnen sich durch anfallweises Auftreten der Neuralgien aus. Meist sind vorzugsweise jene Gebiete mit Schmerzen betroffen, welche später Lähmungen aufweisen (*Cohn*). Es handelt sich immer um typisch schlaffe Lähmungen, die Eigenreflexe schwinden, es tritt degenerative Muskelatrophie auf.

Nach der tabellarischen Zusammenstellung von *Schipkowensky* über die bis 1937 erschienenen Fälle deutscher Autoren sind entweder keine Sensibilitätsstörungen vorhanden, oder dann nur Hypaesthesien leichten Grades. Andere Autoren (*Cohn, Cathala*) haben auch Hyperaesthesien beobachtet.

*Vogel* hat die Frage aufgeworfen, ob nicht vielleicht manche Lähmung nach Infektionskrankheiten, besonders nach Diphtherie, durch eine Serum-Injektion bedingt war und demnach gar nicht postinfektiös zu sein brauche. Er fügte dieser Fragestellung einen eigenen Fall und einen von *Demme* hinzu, bei welchen es sich nachträglich herausgestellt hatte, dass vorher doch eine Serum-Injektion verabreicht wurde (Diphtherie- und Scharlach-Serum). Interessant ist in diesem Zusammenhang die Feststellung von *Rolleston*, dass die diphtherischen Lähmungen seit Einführung der Antitoxin-Behandlung nicht seltener, sondern eher häufiger geworden sind. Die postdiphtherische Polyneuritis tritt bekanntlich immer als Spätform auf. Darunter könnten aber wahrscheinlich auch serogenetische Polyneuritiden gefunden werden, besonders bei später Verabreichung des Antitoxins. Differentialdiagnostisch müsste eine Besserung auf Serumtherapie beachtet werden, die für die postinfektiöse Form sprechen würde, während eine Verschlechterung auf die Serumgabe eher auf eine serumbedingte Neuritis hinweisen würde.

## Prognose

Die Prognose der Serumneuritiden ist nach den bisherigen Erfahrungen recht gut. Sie wird nach *Young* durch das Auftreten der Atrophien bestimmt. Wenn nach 6 bis 8 Wochen keine wesentliche Atrophie bestehe, könne vollständige und rasche Wiederherstellung erwartet werden, bei Auftreten von ausgedehnteren Atrophien mit Entartungsreaktionen beständen hingegen geringe Heilungsaussichten. Auch *Schipkowensky* weist auf eine langsame, sogar unvollständige Erholung der normalen Muskelfunktionen hin, die sich nach *Baer* und *Peters* bis über 2 Jahre hinziehen kann.

## Therapie

Da es sich bei dem vorliegenden Krankheitsgeschehen um einen allergischen Prozess handelt, muss therapeutisch dieser Um-

stand vor allem berücksichtigt werden. Es ist bekannt, dass dem Histamin eine wesentliche Bedeutung als ursächlicher Faktor für die Symptomatologie der Allergien zukommt. Deshalb ist die Verwendung von Antihistamin-Substanzen (Antergan u. a.) gerechtfertigt. Eine prompte Wirkung eines neuen Antiallergicums bei einer Serumkrankheit ist an der med. Klinik Basel jüngst beobachtet worden. (Vergl. *Schindler*, Schweiz. med. Wschr. im Druck). Daneben können die Neuritiden substituierend durch Vitamin B, Prostigmin und symptomatisch mit Analgetica behandelt werden.

Zudem besteht die Möglichkeit einer beschränkten Prophylaxe: wenn schon früher Serum gegeben wurde, ist bei erneuter Serumgabe eine anaphylaktische Reaktion zu erwarten. Diese kann möglicherweise durch Wechsel der Serumart verhütet werden. *Vogel* beschreibt diesbezüglich eine Serumneuritis, die sich nach Injektion von Pferde-Antitetanus-Serum entwickelte. Nach Abheilung erfolgte ein neuer Unfall, worauf bewusst Rinder-Tetanus-Serum injiziert wurde, was der Patient ohne jegliche Serum-Reaktion resp. -Neuritis ertrug. Ferner beobachteten *Katz, Baer* und auch *Schmidt,* dass bei Verwendung von zu frischen Seren die Gefahr der Serumneuritis grösser ist.

## Mitteilung von zwei Beobachtungen an der med. Universitätsklinik, Basel

Beim ersten Fall handelt es sich um eine Neuritis nach Rekonvaleszenten-Serum, — somit nach homologem Serum.

**Fall 1** K. G. 1937 Fol. 963
Dr. W. 31 Jahre alt, Chemiker
F. A.: nichts Besonderes
P. A.: als Kind Masern, Keuchhusten und Diphtherie. 1935 Tonsillektomie, Cystitis mit Haematurie (Nierentuberkulose ausgeschlossen), völlig ausgeheilt.

Sein eigenes Kind ist am 29. 6. 37 an Poliomyelitis erkrankt. Am 11. 7. besuchte der Patient erstmals das Kind unter Respektierung einiger Meter Entfernung. Mit der übrigen Familie hatte er bis 14. 7. Kontakt. Am 19. 7. spürte Patient geringes Missbehagen, Müdigkeit und fühlte sich bei der Arbeit etwas fiebrig. Puls 110/min. Wegen Verdacht auf Ansteckung durch sein Kind suchte er sofort die Klinik auf, ohne weitere Krankheitszeichen.

*Aufnahmestatus 19. 7. 37:* Kräftiger Mann in gutem E. Z. Die Allgemeinuntersuchung ergibt normale Befunde, Extremitäten frei. Normale Reflexe, kein Meningismus. Lumbalpunktion nicht ausgeführt. Keine Temperaturerhöhung. Blutsenkung: 11/30/99. Harnstoff 49 mg% Auf dringenden Wunsch des Patienten wird eine prophylaktische Injektion von Poliomyelitis-Rekonvaleszenten-Serum (20 ccm. intraglutäal) verabreicht. Dieses Serum stammt aus den Vorräten, die

an der Klinik durch Blutentnahme von Patienten hergestellt werden, die eine Poliomyelitis durchgemacht haben.

Am 21. 7. 37 wird der Patient beschwerdefrei entlassen. Irgendwelche Erscheinungen, welche die Diagnose Poliomyelitis auch nur andeutungsweise rechtfertigen würden, konnten nicht festgestellt werden.

Nach Spitalaustritt subjektives Wohlbefinden, subfebrile Temperaturen. Am 27. 7. 37 Uebelkeit, Auftreten von nesselfieberartigen Ausschlägen mit relativ geringem Juckreiz. Anschliessend höheres Fieber und sehr schmerzhafte Gelenkschwellungen (Hand-, Finger-, Kniegelenke). Am 28. 7. 37 kann der linke Oberarm nicht mehr richtig gehoben werden. Der deshalb aufgesuchte Arzt weist den Patienten in die Klinik ein.

*Aufnahmestatus am 28. 7. 37:* 11 Tage nach der Serum-Injektion Haut allgemein gerötet. Urticariaquaddeln von verschiedener Grösse und Ausdehnung am ganzen Körper, ebenfalls im Gesicht. Augenlider geschwollen, Lidspalten eng. Kratzeffekte am Stamm. Keine Nackenstarre. Thorax und Abdomen o. B.

Extremitäten: Beidseits geschwollene Finger, Handrücken und Vorderarme. Leicht schmerzhafte Schwellung beider Fussgelenke. Der linke Oberarm kann aktiv nicht gehoben werden, Vorderarm und Finger gut beweglich. Keine pathologischen Reflexe, keine Kloni. Keine Sensibilitätsstörungen. Einzig die Bauchdeckenreflexe sind nur schwach auslösbar. Es besteht eine Parese des linken m. deltoides.

Blutbild: Erythrocyten mit Polychromasie, keine toxische Granulierung. Leucocyten 12600 (Stab 18 %, Segm. 61,3 %, Eos. 1,0 %, Basophile 0,3 %, Lymphocyten 11,7 %, Plasma 3,0 %, Monocyten 4,0 %).

Urin: kein pathologischer Befund.

Therapie: 30 ccm. Calcium Sandoz 10 % i. v. in drei Tagen. Pyramidon.

Die schmerzhaften Gelenkschwellungen und das Exanthem bilden sich innert 3 Tagen zurück. Entlassung aus der Spitalbehandlung am 2. 8. 37: Es besteht noch eine hochgradige Druckschmerzhaftigkeit des linken Plexus brachialis in der Supraclaviculargrube. Infolge Lähmung des linken m. deltoides kann der Oberarm aktiv noch nicht gehoben werden, in den übrigen Gelenken besteht freie Beweglichkeit. Deutliche Herabsetzung der rohen Kraft in der linken Hand. Bauchdeckenreflexe wieder in normaler Intensität auslösbar. Zudem klagt der Patient über allgemeine Müdigkeit. Kein Exanthem, keine Gelenkschwellungen mehr. Kein Fieber.

*Nachtrag:* Nach Angaben des Patienten dauerte es trotz intensiver Massagebehandlung noch 3 Monate, bis die Lähmungserscheinungen zurückgingen. Selbst nach Ablauf eines Jahres bestand noch eine deutliche Schwäche im linken Arm.

Bei diesem Fall handelt es sich um eine vorwiegend motorische Neuritis des linken Plexus brachialis, die am 9. Tag nach der Injektion von Poliomyelitis-Rekonvaleszenten-Serum auftrat. Trotz vorausgehendem Kontakt mit an Poliomyelitis erkranktem Kind

(3 Wochen vorher) kann eine Poliomyelitislähmung mit grösster Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Erstens wurde das Kind nur aus mehreren Metern Distanz gesehen, zweitens trat die Lähmung im üblichen zeitlichen Abstand nach der Serum-Injektion auf und folgte drittens einem klassischen Serumfieber. Uebliche langsame Rückbildung der Parese.

Das Krankheitsbild deckt sich weitgehend mit der oben beschriebenen Symptomatologie der Serumneuritis. Neu ist aber die Tatsache, dass dieser Fall nach Anwendung von homologem Serum (Poliomyelitis-Rekonvaleszenten-Serum) aufgetreten ist. Also kann auch arteigenes Serum beim Menschen zur Serum-Reaktion führen. Im Schrifttum ist über dieses Phaenomen nicht viel zu erfahren. *Dooley* beobachtete 3 Tage nach i. m. Injektion von 45 ccm. Serum, das eine Woche vorher von drei gesunden Poliomyelitis-Rekonvaleszenten gewonnen wurde, eine typische Serumkrankheit. 4 Wochen später zeigte die Haut des Patienten eine intrakutane Reaktion nur mit diesem Serum, nicht aber mit andern menschlichen Seren oder Pferdeserum. Nach *Rapoport* und *Stokes* erkrankten von 1341 Kindern, denen man je 60 ccm. Elternvollblut i. m. injizierte, 52 = 3,8 % am 2. bis 10. Tag mit lokalen und allgemeinen Symptomen der Serumkrankheit. In allen Fällen bestand Gruppenverschiedenheit der Spender und Empfänger, was die Autoren als Krankheitsursache betrachteten. „Immerhin soll damit keineswegs zum Ausdruck gebracht werden, als spiele eine Blutgruppenfremdheit eine grosse Rolle. Selbst wenn dies zutreffen sollte, bleiben doch viele Beobachtungen von Reaktionen nach Injektion von menschlichem Serum, bei denen diese Erklärung versagt. Man könnte höchstens sagen, dass auch arteigenes Serum noch lange nicht blut-, ja nicht einmal körpereigen zu sein braucht. Aber man würde den Tatsachen Zwang antun, wenn man die vereinzelt beobachteten Reaktionen auf diese Blut- oder Körperfremdheit schieben wollte. Denn dann müsste man bei Verwendung eines wirklich artfremden Serums eine fast hundertprozentige Reaktion erwarten. Entweder basieren die Reaktionen mit menschlichem Rekonvaleszenten-Serum auf andersartigen Antigen-Antikörper-Reaktionen oder dann überhaupt auf einem andern Mechanismus. Jedenfalls zwingen uns diese seltenen Zufälle mit arteigenem Serum noch keineswegs, der Artfremdheit des Eiweisses im therapeutischen Immunserum nicht den wesentlichsten Anteil am Zustandekommen der Serumkrankheit und ihrer Komplikationen zu überlassen." (Soweit *Rapoport*, der sich als Einziger in diesem Zusammenhang äusserte.) In unserem Falle hat das Poliomyelitis-Rekonvaleszenten-Serum möglicherweise durch Altern eine Desintegration erfahren, doch konnte das Alter des verwendeten Rekonvaleszenten-Serum nicht mehr eruiert werden.

**Fall 2** K. G. 1933 / Fol. 938
Fräulein A. S. 21 Jahre alt
Einweisungsdiagnose: Akuter Gelenkrheumatismus
Serum vor ca. 14 Tagen (Scharlach-Serum)
F. A. und P. A. ergeben keine Besonderheiten.

Prophylaktische Serum-Injektion am 13. 12. 32 wegen Scharlachepidemie (Menge und Art des Serums unbekannt). 3 Tage darauf geschwollenes Gesicht, nach 24 Stunden Rückbildung der Schwellung. 6 Tage darauf Halsweh, subfebrile Temperaturen und schmerzhafte Schwellung des linken Ellbogen- und Kniegelenkes. Vorübergehend traten auch Schmerzen im rechten Schulter-, Ellbogen- und Kniegelenk auf. Das Allgemeinbefinden sei nicht wesentlich gestört. Stuhl und Miktion normal.

*Eintrittsstatus:* 5. 1. 1933: Die Allgemeinuntersuchung ergibt normale Befunde. Geringgradige linkskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule. Druckschmerzhaftigkeit der Brustwirbelsäule und des Kreuzbeines. Kein Stauchungsschmerz.

Der linke Arm kann aktiv nicht bewegt werden und weist im Ellbogengelenk eine druckempfindliche Schwellung auf. Auch das linke Kniegelenk ist schmerzhaft geschwollen. Rechter Arm und rechtes Bein frei beweglich, ohne Gelenkveränderungen, keine Druck- oder Bewegungsschmerzen.

Reflexe: Links nicht geprüft wegen starker Schmerzhaftigkeit. Rechts normale Reflexe.

Sensibilität: Unterscheidungsvermögen für spitz und stumpf, kalt und warm intakt. Tiefensensibilität nicht gestört.

Linker Plexus brachialis stark druckschmerzhaft. (Neuritis des Plexus brachialis?).

Blutsenkung: 13/32. Blutbild: 5% Eosinophile, sonst o. B.

Am 7. 1. 33 kann der linke Arm aktiv noch nicht bewegt werden. Hingegen besteht bei passiver Bewegung des linken Hand- und Ellbogengelenkes keine Schmerzhaftigkeit. Linker Plexus brachialis immer noch deutlich druckempfindlich.

Am 16. 1. 33 besteht nur noch eine geringe Druckdolenz des linken Oberarmes, welcher aktiv und passiv schmerzfrei bewegt werden kann. Der linke Plexus brachialis ist nicht mehr druckschmerzhaft. Im Blutbild findet sich noch eine Eosinophilie von 3,3%.

Austrittsstatus: 31. 1. 33. Der linke Oberarm weist keine Druckschmerzhaftigkeit mehr auf, völlig freie aktive und passive Beweglichkeit in sämtlichen Gelenken. Plexus brachialis links indolent. Die rohe Kraft der linken Hand ist nur unwesentlich geringer als rechts. Die Patientin fühlt sich völlig wohl.

*Austrittsdiagnose:* Serumneuritis des linken Plexus brachialis.

Therapie: Anfangs Salicyl, dann täglich Calcium-Sandoz 10% i. v. 10 ccm.

Auch dieser Fall gleicht den im Schrifttum bekannten Verlaufsformen: Prophylaktische Injektion von Scharlach-Serum, 9 Tage später, nach vorhergehender Schwellung im Gesicht, heftige Schmerzen im Schulter-, Ellbogen- und Kniegelenk. Anschliessend kann der linke Arm nicht mehr gehoben werden. Die anderen Störungen bilden sich schnell zurück. 14 Tage später völlige Wiederherstellung.

Hier konnte die Art des Scharlach-Serums nicht eruiert werden. Die Fehldiagnose Polyarthritis ist bei der Serumkrankheit häufig, besonders in den Anfangs- und Uebergangsstadien. Die in diesem Fall aufgetretenen sehr heftigen Oberarmmuskelschmerzen ohne Beteiligung der Gelenke erinnern an die von *Cohn* in diesem Zusammenhang beschriebene Myalgie resp. Myositis und Neuromyositis.

*Zusammenfassung:* Das Krankheitsbild der Serumneuritis wird anhand der bisher erschienenen Literatur besprochen. 2 Fälle von Plexus brachialis-Neuritiden nach Serumgabe werden mitgeteilt. Es ist darauf hinzuweisen, dass die eine Neuritis nach Poliomyelitis-Rekonvaleszenten-Serum, also nach homologem Serum auftrat. Die übliche Erklärung durch eine Reaktion gegen artfremdes Eiweiss trifft in diesem Falle nicht zu.

*Allen*: zit. nach Bennett: J. amer. med. Ass. **112,** 590 (1939)
*Baer und Peters*: Mschr. f. Unfallheilkunde **47,** 321 (1940)
*Bannwarth*: Arch. f. Psychiatrie **107,** 61 (1938)
*Baudouin und Hervy*: Revue neur. **38,** 334 (1931)
*Bennett*: J. amer. med. Ass. **112,** 590 (1939)
*Bogaert,* van: Revue neur. **39,** 1
*Bourguignon*: Revue neur. **38,** 334 (1931)
*Cathala, Carcin, Gabriel und Laplane*: Presse méd. **1,** 65 (1934)
*Chiari und Gamper*: Dtsch. Z. Chir. **172,** 267 (1922)
*Cohn*: Neuritis und Neuromyositis im Rahmen der Serumkrankheit Diss. Basel 1936
*Demme*: Münchner Med. Wschr. **II,** 1562 (1933)
*Doerr*: Lehrbuch d. innern Med. v. Bergmann und Staehelin Berlin: Verlag Springer 119, (1939)
*Dooley*: J. amer. med. Ass. **99,** 1778 (1932) zit. nach Schmidt.
*Doyle*: Amer. J. med. Sci. **185,** 484 (1933)
*Eisner*: Klin. Wschr. **II.,** 1868 (1928)
*Elsässer*: Nervenarzt **15,** 280 (1942)
*Gardère und Gangolphe*: Lyon méd. **110,** 497 (1908)
*Gordon*: J. amer. med. Ass. **98,** 1625 (1932)
*Hahn*: Klin. Wschr. **II,** 1309 (1934)
*Katz*: Dtsch. Med. Wschr. **II,** 1637 (1927)
*Kennedy*: Amer. J. med. Sci. **177,** 555 (1929) zit. nach Zbl. Neur. **54,** 285 (1930)
*Kino*: Nervenarzt **6,** 251 (1933)
*Lhermitte und Brodin*: Revue neur. **38,** (1936)
*Müller*: Dtsch. Med. Wschr. **II,** 1208 (1940)
*Pacheco und Silva*: Rev. S. Amer Med. (Paris) **4,** 429 (1933)
*Patrassi*: Münchner med. Wschr. **I,** 43 (1940)
*Pollet*: Gaz. d. hôp. **97,** 561 (1924) zit. nach Young J. Amer. med. Ass. **98,** 1139 (1932)
*Rapoport und Stockes*: Amer. J. Dis. Childr. **53,** 471 (1937) zit. nach Schmidt: Spez. Therapie
*Richardson*: J. amer. med. Ass. **68,** 1611 (1917)
*Robertson*: zit. nach Schmidt: Grundlagen d. spez. Therapie
*Roger, Mattei und Paillas*: Ann. méd. **29,** 610 (1931)

*Rolleston*: zit. nach Wexberg, Handbuch d. Neurologie v. Bumke und Foerster

*Rost*: Dtsch. Mil. Arzt **3,** 610 (1938)

*Schipkowensky*: Arch. f. Psychiatrie **106,** 779 (1937)

*Schittenhelm*: Münchn. Med. Wschr. **45,** 1845 (1936)

*Schmidt*: Grundlagen d. spez. Therapie, Seite 75 — 126 (1940)
Lehrbuch d. Allergie v. W. Berger und K. Hansen 1940, Seite 286

*Tinel*: Nouveau Traité méd. **21,** 353 (1927)

*Vogel*: Dtsch. Med. Wschr. **I,** 171, 214 (1939)
Dtsch. Med. Wschr. **I,** 293 (1943)

*Weber*: Dtsch. Med. Wschr. **I,** 293, 604 (1939)

*Wexberg*: Handbuch d. Neurologie v. Bumke und Foerster Bd. IX (1935)

*Wilson und Hadden*: J. Amer. med. Ass. **98,** 123 (1932)

*Young*: J. Amer. med. Ass. **98,** 1139 (1932)

---

## Curriculum vitae

Geboren am 5. Februar 1918 in Zürich als Sohn des Eduard Schneider, Spediteur, von Basel-Stadt. Aufgewachsen in Zürich und Buchs (St. G.). Besuch der Mittelschule in Stans und Schwyz. Maturitätsprüfung im Jahre 1937 in Schwyz. Naturwissenschaftliches Studium an der Universität Frybourg. Anatomisch-physiologische Prüfung in Zürich. Med. Staatsexamen im Jahre 1943 in Basel. Gegenwärtig Assistenzarzt am städtischen Krankenhaus Rorschach.